

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E. A. P. DE VETERINARIA

**Frecuencia de displasia de codo en canes de la raza
Mastín napolitano en Lima Metropolitana**

TESIS

para optar el título de Médico Veterinario

AUTORA

Joana Elizabeth Ramos García

Lima-Perú

2006

CONTENIDO

RESUMEN.....	iii
SUMARY.....	iv
LISTA DE TABLAS.....	v
LISTA DE FIGURAS.....	vi
I. INTRODUCCION.....	1
II. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	3
2.1 Anatomía de la articulación humero radio cubital.....	3
2.2 Cartílago articular y sus estructuras adyacentes.....	5
2.3 Crecimiento y osificación normal del esqueleto	7
2.4 Centros de osificación.....	9
2.5 Etiología y Epidemiología.....	10
2.6 Patologías involucradas en el síndrome displasia de codo.....	12
2.6.1 Osteocondrosis y/o Osteocondrosis disecante.....	12
2.6.2 Incongruencia articular	13
2.6.3 Apófisis ancónea no unid.	14
2.6.4 Proceso coronoide medial fragmentado	15
2.7 Signos clínicos.....	16
2.8 Diagnóstico.....	17

2.9 Signos radiológicos de la displasia de codo.....	17
--	----

III. MATERIALES Y METODOS

1. Materiales.....	20
1.1 Lugar de estudio.....	20
1.2 Animales.....	20
1.3 Material Radiológico.....	20
2. Métodos.....	21
2.1 Evaluación clínica	21
2.2 Sedación del animal.....	21
2.3 Técnica radiográfica.....	22
2.4 Evaluación radiográfica.....	22
2.5 Análisis de datos.....	23
IV. RESULTADOS.....	24
V. DISCUSIÓN.....	29
VI. CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES.....	36
VII. BIBLIOGRAFIA CITADA.....	37
VIII. APENDICE.....	41

LISTA DE TABLAS

Pag

1.- TABLA 1 FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE DISPLASIA DE CODO EN CANINOS DE LA RAZA MASTÍN NAPOLITANO POR SEXO.....	26
2.- TABLA 2 DISTRIBUCIÓN DE LOS RESULTADOS DE DISPLASIA DE CODO SEGÚN LA EDAD DE LOS CANINOS DE LA RAZA MASTÍN NAPOLITANO.....	26
3.- TABLA 3 DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS DE DISPLASIA SEGÚN EL MODO DE AFECCIÓN EN CANINOS DE RAZA MASTÍN NAPOLITANO.....	27
4.- TABLA 4 CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES HUMERO RADIO-CUBITAL EVALUADAS, SEGÚN GRADOS DE AFECCIÓN, DE ACUERDO AL GRUPO INTERNACIONAL DE TRABAJO EN CODO (IEWG).....	27
5.- TABLA 5 DISTRIBUCIÓN DE LESIONES PRIMARIAS EN 19 CODOS DISPLASICOS.....	28

LISTA DE FIGURAS

	Pag
FIGURA 1 (a) TRÓCLEA, (b) CAPITULUM.....	4
FIGURA2 ARTICULACIÓN HUMERO RADIO- CUBITAL.....	4
FIGURA 3 CENTROS DE OSIFICACIÓN SECUNADARIOS.....	10
FIGURA 4 VISTA MEDIO LATERAL EN EXTENSIÓN DE 110°	19
FIGURA 5 VISTA MEDIO LATERAL EN FLEXIÓN DE 45°	19
FIGURA 6 VISTA RADIOGRÁFICA CRÁNEO- CAUDAL.....	19
FIGURA 7 INCONGRUENCIA ARTICULAR.....	33
FIGURA 8 INCONGRUENCIA ARTICULAR Y PROCESO ANCÓNEO NO UNIDO.....	33
FIGURA 9 INCONGRUENCIA ARTICULAR, PROCESO ANCÓNEO NO UNIDO Y MÚLTIPLES OSTEOFITOS.....	34
FIGURA 10 VISTA MEDIO LATERAL EN FLEXIÓN 45°: PANU, INCONGRUENCIA ARTICULAR Y OSTEOFITOS.....	34
FIGURA 11. VISTA MEDIO LATERAL EXTENSIÓN 110°: PROCESO CORONOIDES MEDIAL FRAGMENTADO.....	35
FIGURA 12 VISTA CRÁNEO CAUDAL: OC/OCD CÓNDILO HUMERAL, INCONGRUENCIA ARTICULAR Y PROCESO CORONOIDES MEDIAL FRAGMENTADO.....	35

RESUMEN

La displasia de codo se define como el desarrollo anormal de la articulación húmero radio cubital, durante el periodo de crecimiento e incluye cuatro lesiones: Osteocondrosis y/o osteocondritis disecante, apófisis ancónea no unido, proceso coronoides medial fragmentado e incongruencia articular. El presente estudio evalúa mediante el diagnóstico radiográfico la frecuencia de presentación de Displasia de codo en canes de la raza Mastín napolitano mayores de 6 meses de edad, según el protocolo internacional del codo propuesto por el Grupo internacional de trabajos en codo (IEWG), aceptado por la Fundación ortopédica de animales y la Federación cinológica internacional. Se evaluaron 60 animales escogidos al azar y distribuidos en 2 grupos según sexo (30 por grupo), edad (distribuidos en 3 grupos). La frecuencia fue de 18.33%, siendo el primer dato registrado sobre la enfermedad en nuestro medio y en la raza Mastín Napolitano. Se demostró que no existe diferencia estadística significativa entre la frecuencia de presentación por sexos ni por edad, que la enfermedad se presenta mayormente de modo bilateral (72.72%), que no existe relación directa entre los signos clínicos y la presentación de la enfermedad. Se pudo apreciar que el grado 3 (severo) fue el de mayor frecuencia entre los casos positivos y que la lesión común en todos los casos fue la Incongruencia Articular. Se recomienda que el estudio radiológico debe ser indispensable para establecer un diagnóstico detallado y definitivo de la displasia de codo, aun en animales que no presentan signos clínicos.

Palabras Claves: Displasia de codo (DC), Osteocondrosis/ Osteocondritis Disecante (OC/OCD), Proceso Ancóneo no Unido (PANU), Proceso Coronoides Medial Fragmentado (PCMF) e Incongruencia Articular (IA).

SUMMARY

Elbow dysplasia is defined as the abnormal development of the articulation humerus cubital radio, during the period of growth and it includes four injuries : Osteochondrosis and/or disecante osteochondritis, Ununited Anconeal Process, fragmented medial coronoide process and articulate incongruity. The present study evaluates by means of the radiographic diagnostic the frequency of presentation the dysplasia of elbow in dogs of the breed Mastin Napolitano over 6 months of age; according to the international protocol of the elbow proposed by The International Group of works in elbow (IEWG), accepted by the Orthopedic Animal Foundation and International Cinologica Federation. We evaluated 60 animals selected by chance and they distributed in 2 groups according to sex (30 by group), age (distributed in 3 groups). The frequency was of 18.33%; the first data registered over the disease in our country and the breed Mastin Napolitano. It demonstrated that statistical difference between the frequency of presentation by sexes nor by age does not exist significant, that the disease appears mainly of bilateral way (72.72%), that direct relation between the clinical signs and the presentation of the disease does not exist. Also it was possible to be appreciated that the degree 3 (severe) was the one of greater frequency between the positive cases and that the injury common in all the cases were the joint incongruity. It is recommended that the radiological study must be indispensable to establish a diagnostic detailed and definitive of elbow dysplasia , even in animals that not present clinical signs.

Key Words: Elbow Dysplasia (ED), Osteochondrosis/ Osteochondritis Disecanss of the humeral condyle (OC/OCD), Ununited Anconeal Process (UAP), Fragmentet of the Medial Coronoid Process (FCP) and articulate incongruity (IA).

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades ortopédicas del desarrollo revisten gran importancia debido a que se presentan en animales jóvenes y generan cambios conformacionales, dolor e incapacidad al andar. La displasia de codo, es un conjunto de enfermedades o lesiones que incluyen: Osteocondrosis y/o osteocondritis disecante, apófisis ancónea no unido, proceso coronoides medial fragmentado e incongruencia articular. La palabra “displasia” proviene de dos vocablos griegos: *dis* (Anormal) y *plasia* (Desarrollo) por lo tanto esta patología involucra un desarrollo anormal de la articulación (Sánchez, 1997).

Esta patología, ocurre en canes entre los 4 y 6 meses de edad; es considerada una de las causas frecuentes de dolencia articular degenerativa (Selmi, 2001). El desarrollo anormal de la epífisis distal del húmero y de las correspondientes proximales del radio y del cúbito, durante el crecimiento, conducen a una variedad de cambios articulares que comprometen la congruencia de la articulación. Se ha demostrado que la displasia de codo es una enfermedad poligénica, hereditaria e influenciada por la alimentación y traumatismos (Remy, 2004). Las razas grandes, en los cuales el crecimiento es rápido durante los primeros meses de vida, son las más afectadas. La displasia de codo ha sido reportada en mas de 78 razas (OFA, 2005). El Mastín Napolitano es una raza

clasificada entre los perros molosoides (cabeza de conformación cuboide, labios abundantes, cuerpo macizo y pesado) (Maniero, 1999). Estos canes, cuya principal función es la de guardia y defensa, son propensos a sufrir displasia de codo. No existen datos publicados de esta enfermedad en la raza Mastín Napolitano. El presente trabajo tiene por objetivo diagnosticar radiológicamente y establecer la frecuencia de presentación de displasia de codo, reportando la enfermedad en nuestro medio en canes de la raza Mastín Napolitano.

II. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

2.1. REVISIÓN ANATÓMICA DE LA ARTICULACIÓN HUMERO RADIO CUBITAL.

La articulación del codo esta formada por tres huesos: húmero, radio y cúbito. El húmero, participa con su porción distal, incluyendo sus áreas articulares. Esta porción se denomina cóndilo y se divide en:

- Cóndilo medial, es el extremo medial y proximal a la tróclea.
- Cóndilo lateral, es más pequeño y ocupa el extremo lateral del húmero, proximal al *capitulum*.

La tróclea es la porción medial de la superficie articular y se articula en forma primaria con la escotadura troclear del cúbito. El *capitulum*, es la porción lateral y más pequeña de la superficie articular; ésta se articula con la cabeza del radio (Evans, 1991; Shively, 1993) (Figura 1)

El cúbito en su porción proximal presenta la escotadura semilunar, concavidad lisa y vertical que mira hacia delante y se articula con la tróclea del húmero. El proceso ancóneo es la parte superior de la escotadura semilunar, es una proyección ósea rugosa en forma de gancho que se introduce entre los cóndilos humerales, impidiendo desplazamientos laterales y confiriendo estabilidad al conjunt (Shively, 1993) (Figura 2).

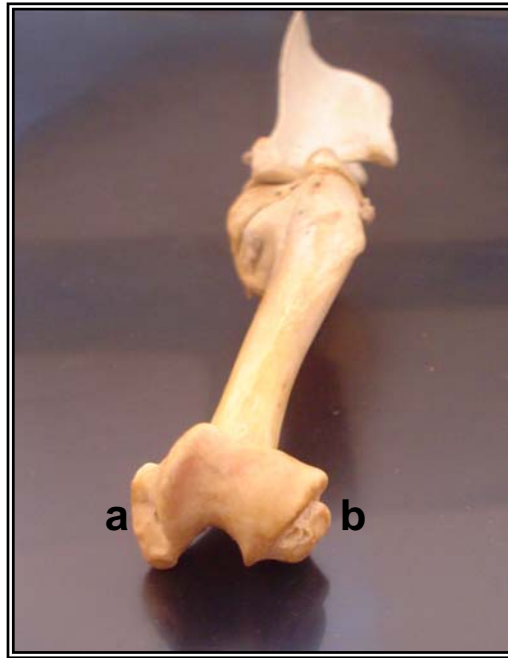


Figura 1. Tróclea (a), Capitulum (b)



Figura 2. Cóndilo humeral medial (a), Proceso ancóneo (b), Apófisis coronoides medial (c).

En la parte inferior de la escotadura semilunar, se encuentra la apófisis coronoides medial, una estructura que aumenta las superficies de contacto de la articulación. El radio participa con su porción proximal, compuesta por la fovea capitar que se articula con el cóndilo humeral lateral (Shively, 1993).

El cúbito y el radio unidos entre si, constituyen el soporte óseo del antebrazo. El radio soporta el 80% del peso que descarga la extremidad, proveniente del cóndilo humeral lateral, mientras que el cúbito el 20% del peso proveniente del cóndilo humeral medial (Hoskins, 1999).

La longitud del miembro depende del crecimiento de las fisis proximales y distales del radio y cúbito; la fisis proximal cubital contribuye con el 15% del crecimiento longitudinal del cúbito y la fisis distal con el 85%. La fisis radial proximal contribuye con el 40% y la fisis distal con el 60% del largo del radio. El cese de crecimiento en cualquiera de los dos huesos, excepto en la porción proximal del cúbito, afecta de un modo significativo el largo y curvatura del brazo. Dado que las fisis son proclives a lesión en los animales jóvenes, estas deformaciones del crecimiento no son presentaciones inusuales (Hoskins, 1999).

2.2 CARTÍLAGO ARTICULAR Y SUS ESTRUCTURAS ADYACENTES.

Las articulaciones dependen del cartílago articular para distribuir las cargas mecánicas, prevenir y minimizar tensiones peligrosas para el hueso subcondral. El cartílago articular es muy durable y tiene la capacidad para retornar a su forma original posdeformación (Rodkey, 1996).

El cartílago articular está compuesto por condrocitos que componen casi el 10% del peso del cartílago y son los encargados de sintetizar la matriz extracelular. Son mas activos y numerosos en la etapa de crecimiento, al aumentar la edad las concentraciones y su actividad sintética disminuye notablemente, por lo tanto, la posibilidad de restauración ante alguna injuria son muy pocas.

La matriz extracelular (90% del peso) responsable de las características mecánicas del cartílago. Está compuesta por:

- Agua: importante para la nutrición y lubricación articular, permite la deformación del cartílago en respuesta al estrés, fluyendo dentro y fuera del mismo. En casos de inflamación los niveles de agua aumentan hasta en un 90% en el espacio intraarticular. Este cambio ocasiona incremento en la permeabilidad y descenso tanto de la resistencia como en la capacidad de volver a su estado normal post deformación.
- Colágeno; principalmente de tipo II, le proporciona al cartílago resistencia a la tensión.
- Proteoglicanos: son moléculas complejas responsables de la resistencia a la compresión del cartílago y es secretada por los condrocitos. Se componen de subunidades denominadas glicosaminoglicanos, el mas frecuente es el condroitín sulfato. Los proteoglicanos presentan gran capacidad para retener agua y son los responsables de la estructura porosa del cartílago.
- Glicoproteinas extracelulares; tienen funciones de unión entre la matriz extracelular y los condrocitos. La renovación continua de los componentes de la matriz extracelular dependen de una serie de proteasas tanto intra como extracelulares, en condiciones normales el cartílago presenta niveles altos de inhibidores de estas proteasas. (Sopena, 2005).

2.2.1 Cápsula articular.

Es una estructura fibrosa, mantiene unidos los huesos de la articulación. Será más laxa cuanto mas móvil sea la articulación. Se fija a una altura variable en los huesos, cerca del cartílago articular. Los ligamentos están formados por fascículos de fibras colágenas, refuerzan la cápsula y afirman la unión entre los huesos, limitando en ocasiones la capacidad de movimiento de las articulaciones. La cápsula y los ligamentos son ricos en terminaciones nerviosas, que llevan al sistema nervioso central, información sobre la posición, el movimiento y el dolor en las articulaciones e intervienen en los reflejos posturales (Sopena, 2005).

2.2.2 Membrana sinovial.

Es una delgada lámina de tejido conjuntivo que recubre la superficie interna de la cápsula articular, tapiza las porciones intraarticulares de los huesos, pero no los cartílagos articulares. Esta constituida por tejido conjuntivo rico en vasos linfáticos y sanguíneos, sintetiza el líquido sinovial y puede encontrarse membrana sinovial fuera de las articulaciones, recubriendo algunos ligamentos, tendones y bolsas serosas. (Bojrab, 1996).

2.2.3 Líquido sinovial.

Rellena la cavidad articular, tiene un color amarillento y composición similar a la del líquido intersticial, pero con un componente especial que es el ácido hialurónico, que proporciona gran viscosidad; sirve como lubricante minimizando el rozamiento de la articulación y además colabora en la nutrición del cartílago articular. Normalmente se encuentra en escasa cantidad de las articulaciones, en numerosas enfermedades articulares se altera la composición del líquido o bien se acumula en cantidades muy superiores. (Bojrab, 1996).

2.3 CRECIMIENTO Y OSIFICACIÓN NORMAL DEL ESQUELETO.

En el proceso de osteogénesis se dan dos tipos de osificación:

- **Osificación intramembranosa:** Originada directamente por el tejido conectivo embrionario, como los huesos craneanos.
- **Osificación endocondral:** Donde el esqueleto es cartilaginoso antes de osificarse, dando lugar a los huesos largos. El hueso tubular largo en crecimiento se divide en cuatro áreas diferentes: epífisis, fisis o placa de crecimiento, metáfisis y diáfisis.

El desarrollo óseo endocondral comienza cuando el feto tiene 3 a 4 semanas de vida, aunque en las radiografías recién se aprecia unas 3 semanas antes del parto. Cuando el cachorro tiene 2 a 4 meses de edad, la mayoría de los centros de

osificación están desarrollados quedando estructuras cartilaginosas remanentes y cartílagos de crecimiento inmaduros (Bojrab, 1996).

La osificación endocondral se inicia con el desarrollo de una matriz o molde cartilaginoso, las células mesenquimáticas se condensan y delinean la forma del futuro hueso; estas células se diferencian en condroblastos y condrocitos, también se forma el pericondrio. Al continuar el crecimiento, los condrocitos experimentan maduración e hipertrofia, en esta etapa se forman depósitos de calcio soluble en las divisiones de la matriz que separa las lagunas en los cuales están agrupados; una vez que se ha calcificado la parte media del modelo cartilaginoso, empiezan a ser sustituidos por hueso. Los capilares crecen en la parte del pericondrio que envuelve la porción media del molde cartilaginoso, las células que produce la capa interna del pericondrio, por estar en medio vascularizado, se diferencian y se convierten en osteoblastos que depositan la matriz ósea; al continuar el proceso de osificación endocondral el pericondrio pasará a ser periostio (Junqueira, 1995).

Los capilares del periostio y con ellas células osteogénicas invaden el cartílago calcificado irrigando su interior, estas células elaboran tejido osteoide, que luego es mineralizado por la incorporación de hidroxapatita, formando el hueso esponjoso primario: una trama delicada de trabéculas con un núcleo cartilaginoso; este luego es reabsorbido para formar hueso esponjoso secundario. Al continuar la remodelación y maduración la fisis se incorpora a la diáfisis (Banks, 1996; Junqueira, 1995).

La osificación endocondral tiene dos fases: Una osificación primaria (feto) en la mitad de la diáfisis de los huesos largos. Posteriormente (en el cachorro) aparecerán los centros de osificación secundarios situados en las epífisis; cuando estos centros completan su osificación quedan como remanentes el cartílago articular (responsable del crecimiento epifisiario) y una placa cartilaginosa hialina conocida como placa de crecimiento o fisis, responsable del crecimiento óseo longitudinal. Cuando el cachorro alcanza la madurez, la fisis se adelgaza para

finalmente desaparecer con la fusión ósea de la epífisis y diáfisis. Después de la fusión ósea es imposible el crecimiento óseo longitudinal adicional (Bojrab, 1996).

2.3.1 Zonas de la placa de crecimiento.

Constituido por diferentes zonas:

- **Zona de condrocitos en reposo**, en los cuales las células son bastante planas.
- **Zona de proliferación condrocítica**, que consiste en células delgadas y triangulares en actividad mitótica.
- **Zona de maduración condrocítica**, el tamaño de las células y lagunas se incrementan de modo progresivo y algunas se observan más redondas que en las zonas anteriores.
- **Zona de condrocitos hipertróficos**, área angosta, adyacente a la zona de maduración, con escasa sustancia intercelular. (Banks, 1996).
- **Zona de cartílago calcificado**. en esta zona tiene lugar la mineralización de los delgados tabiques de matriz cartilaginosa y muerte de los condrocitos.
- **Zona de osificación**. Es la zona en que se forma tejido óseo. Los capilares sanguíneos y las células originadas por división mitótica de células periósticas invaden las cavidades dejadas por los condrocitos muertos. (Banks, 1996, Junqueira, 1995).

2.4 CENTROS DE OSIFICACIÓN SECUNDARIA DEL CODO.

La porción articular del húmero está integrada por los cóndilos, cuyo desarrollo se sustenta por dos núcleos de osificación secundaria que luego se fusionan a la diáfisis. El radio, colabora con su epífisis y núcleo proximal, presentando además otro en distal; entre ambos determinarán el crecimiento axial del radio. Por último, el cúbito crece longitudinalmente a partir de su epífisis distal y presenta centros de

osificación secundarios en la tuberosidad del olécranon, en el proceso ancóneo, y otro en el proceso coronoide medial (Shively, 1993) (figura 3).

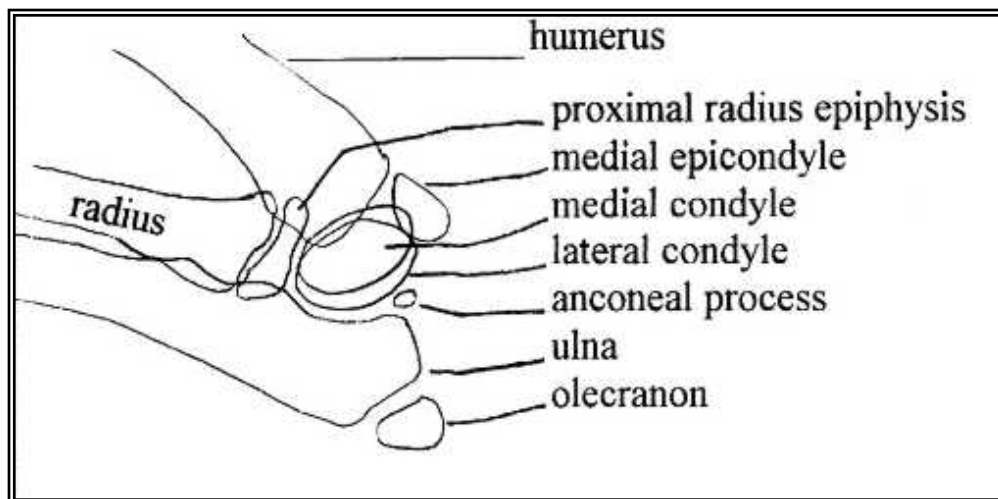


Figura 3. Centros de osificación secundaria del codo.

2.5. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGIA.

La terminología de la displasia del codo fue introducida en 1961 para describir una osteoartrosis generalizado (OA) del codo, reportada por la asociación ortopédica de animales (Corley y Carlson, 1965).

En la actualidad, el término displasia de codo (DC) se aplica a un conjunto de lesiones como: Osteocondrosis y/o osteocondritis disecante del cóndilo humeral medial (OC/OCD), proceso ancóneo no unido (PANU), proceso coronoides medial fragmentado (PCMF), incongruencia articular (IA). Estas pueden presentarse de forma aislada o conjuntas (IEWG, 1996; Padgett *et al.*, 1995; Sjostrom *et al.*, 1995; Durante y Brusa 1998; OFA, 2005).

El mecanismo exacto de estas anomalías no se ha definido claramente. Existen dos teorías para entender este mecanismo: La primera, propuesta por Olsson, distingue a tres desórdenes (PANU, PCF, IA) como manifestaciones de la osteocondrosis. La segunda teoría, propuesta por Wind, establece a la IA, como causa primaria del PCMF o PANU (OFA, 2005).

La DC se presentan en perros jóvenes entre 4 y 6 meses de edad, por lo general en razas medianas y grandes, durante el periodo de mayor velocidad de crecimiento, entre ellas: Bernese, Rottweiler, Labrador, Golden Retriever, Pastor Alemán Bullmastiff, Collie, San Bernardo y el Chow Chow (Padgett *et al.*, 1995. Durante y Brusa, 1998).

La etiopatogenie de la DC no esta completamente comprendida. Se ha demostrado que la DC es una enfermedad poligénica, hereditaria del desarrollo y que su gravedad y/o evolución puede llegar a estar influenciada por la alimentación y traumatismos (Remy, 2004; Bouck *et al.*, 1995). En un estudio, dietas ricas en calcio, vitamina D y fósforo incrementaron las alteraciones en la osificación endocondral, inhibiendo a su vez el proceso de remodelado óseo. (Schoenmakers, 2000; IEWG, 2004).

En un estudio realizado por la Fundación Ortopédica de Animales (OFA), desde enero de 1974 a diciembre del 2004, se evaluaron aproximadamente 100 razas caninas, notificándose 78 razas positivas a DC. El Mastiff, un modelo similar al Mastín Napolitano, presentó una frecuencia de presentación de 15.2% de DC, evaluándose 3044 ejemplares (OFA, 2004). Ambas razas (Mastiff y Mastín napolitano), pertenecen a la clase de los molosoides, su cuerpo es macizo, pesado y desarrollan gran tamaño (Maniero, 1999).

En un reporte, los machos fueron 75% más afectados que las hembras (Lewis, 1989). Es importante mencionar que la enfermedad se presenta mayormente de forma bilateral (Read, 1996; Conferencia Internacional sobre la Displasia de Codo, 2005).

En un estudio, llevado a cabo en Holanda se propuso que la manifestación de la condición de DC, es variable y parece depender de la raza; en el perro Boyero Bernés de la Montaña, los hallazgos mas comunes fueron: IA, con 54.3% Y PCMF con 50.5% (Hazewinkel y Ubbink, 1999), mientras que el Pastor Alemán es notable por la alta presencia de PANU (Corley, 1965).

Se realizó en Francia un estudio de DC y sus lesiones primarias en Pastores Alemanes, evaluándose radiográficamente 520 perros; tomándose una muestra al azar de 154 codos displásicos, presentándose las siguientes frecuencias: PANU (4.5%), IA (85%), PCMF (50%) y OC/OCD (7.1%). Resultando la IA y PCMF las

lesiones más comunes. Las combinaciones de lesiones fueron muy frecuentes, ocurriendo en el 42.2% de los codos displásicos y cabe resaltar que siempre estuvo presente IA (Remy, 2004).

2.6. PATOLOGIAS INVOLUCRADAS EN EL SINDROME DISPLASIA DE CODO

2.6.1. OSTEOCONDROSIS Y OSTEOCONDritis DISECANTE DEL CONDILO HUMERAL MEDIAL (OC/OCD):

La osteocondrosis es un proceso patológico caracterizado por una alteración del desarrollo del cartílago articular (zona de hipertrofia), disturbio de la osificación endocondral tanto en la placa de crecimiento como en el cartílago de crecimiento (Durante y Brussa, 1998). Las células en reposo se multiplican y se convierten en columnares, pero no ocurre la diferenciación (las células no se vesiculan y la matriz no se calcifica). Esto impide el trabajo de los condrocitos lo cual a su vez genera una barrera para la penetración vascular a pesar de la abundancia de vasos cerca del cartílago. Esto significa que cesa la resorción del cartílago sobre el lado metafisiario de la placa de crecimiento o sobre el lado epifisiario del cartílago articular inmaduro, en la medida que la resorción y penetración vascular no se producen queda detenido el proceso de osificación endocondral, no obstante, el cartílago sigue creciendo y así adquiere un espesor anormal y obviamente menos resistente a las tensiones mecánicas. En el cartílago inmaduro la nutrición es mantenida por difusión de nutrientes desde el líquido sinovial, el incremento del espesor cartilaginoso implica un disturbio metabólico en la capa basal con degeneración y necrosis celular como secuela. La parte necrótica del cartílago es el punto de partida para una o varias fisuras que finalmente alcanzan la cavidad articular. Una fisura puede socavar en cartílago articular engrosado, creando una osteocondritis disecante clásica con un colgajo de cartílago que cubre el defecto, mientras que en la placa de crecimiento la retención de cartílago por lo usual no lleva a necrosis como lo hace el cartílago articular, pero la retención de cartílago en una placa de crecimiento puede debilitarla dando lugar a un desprendimiento epifisiario (Bojrab, 1996)

Existen dos tipos de lesiones de osteocondrosis en las articulaciones. En la forma clásica de osteocondritis disecante (tipo I), la lesión reside en el centro de una superficie articular convexa o cerca de él y el resultante colgajo cartilaginoso no tiene contacto con el tejido vascularizado como capsula articular o ligamento, a menudo el colgajo se desprende porque su pedículo se fragmenta y se transforma en un ratón articular, sobreviviendo en el líquido sinovial y agrandándose. La lesión osteocondrosis tipo II, se encuentra en la periferia de una superficie articular en contacto directo con la capsula articular y/o ligamento, el colgajo tarde o temprano sufre osificación endocondral porque está vascularizado a través de su fijación a la capsula articular o ligamento, dando a lugar formaciones de osteofitos periarticulares. Por ejemplo la lesión conocida como fractura del proceso coronoides (Olsson, 1996).

La osteocondrosis de la placa de crecimiento es importante en la porción distal cubital y en algunas oportunidades en proximal y distal radial. La retención del cartílago en el cúbito distal en ocasiones retarda el crecimiento de este hueso, con grave impacto sobre la forma y función del codo provocando una incongruencia. (Jubb 1991).

2.6.2. INCONGRUENCIA ARTICULAR (IA).

Definida como malformación y desalineamiento de la articulación del codo. La inestabilidad articular puede ser ocasionada debido al crecimiento asincrónico entre el radio y el cúbito (Wind, 1986). Cualquier alteración en el ritmo de crecimiento de los núcleos de osificación, ya sea individual o en conjunto, conducirá a la aparición de una incongruencia a nivel de las superficies articulares del codo (Slatter, 1993). La mal formación de la escotadura semilunar del cúbito le confiere un aspecto elíptico, resultando un arco de curvatura relativamente pequeña para acomodar la tróclea humeral.

La IA, a pesar de ser de difícil interpretación radiológica, puede ser evaluada en una proyección medio lateral con la articulación en extensión moderada (Selmi, *et al*, 2001).

Las alteraciones observadas incluyen: aumento del espacio articular húmero-cúbito y húmero-radio; la formación de un “paso” óseo entre el proceso coronoide medial y la cabeza del radio; incongruencia troclear y la esclerosis subcondral (IEWG, 2004). Consecuentemente se producen cargas anormales sobre distintas áreas de las superficies articulares, con fricción indebida de los cartílagos que conlleva al desarrollo de la enfermedad articular degenerativa (Durante, 1998).

2.6.3. PROCESO ANCÓNEO NO UNIDO (PANU).

El proceso ancóneo es una proyección ósea del cúbito, ubicada en la cara dorso craneal del olécranon, que se articula con el húmero. El PANU está relacionado con la presencia de centros de osificación separados, que al quinto mes de edad se unirán al cúbito, lo que impide el diagnóstico temprano (Selmi, *et al.*, 2001). El PANU puede ser resultado de un defecto en la velocidad de crecimiento del cúbito (Bojrab, 1993). El término proceso ancóneo no unido fue aplicado por primera vez a esta condición en 1959, cuando Cawley y Archybold documentaron la aparición de 11 casos en Ovejeros Alemanes, se sabe que esta raza a sufrido por largo tiempo principalmente de PANU. Corley y otros autores postularon que la incidencia de esta patología fue de hasta 30% en la población general de Pastores Alemanes (Corley, 1968 citado por D. Remi 2004). En un estudio actual, el PANU fue diagnosticado en solo 4.5% de los codos displásicos, siendo la lesión menos frecuente (Remy, 2004). El proceso ancóneo no unido es bilateral en 20 a 30 % de perros afectados y con mayor frecuencia en los perros machos debido al rápido crecimiento y un mayor tamaño (OFA, 2005).

2.6.4. PROCESO CORONOIDE MEDIAL FRAGMENTADO (PCMF).

El proceso coronoide medial fragmentado fue descrito por primera vez en 1974 por Olsson y Tigrari en un grupo de 90 perros, quienes reportaron la siguiente clasificación por razas: Labrador, Rottweiler, Pastor Alemán, Bernese, Bulmastiff. A su vez los machos eran más afectados que las hembras. Los hallazgos radiográficos mas confiables son los fragmentos libres del proceso coronoide

medial en la vista radiográfica cráneo caudal, los cuales fueron hallados en 27 de 31 perros con codos afectados. (Henry, 1984).

La etiología del proceso coronoide medial fragmentado, no está clara, pero parecería ser la manifestación de una osteocondrosis. Los procesos coronoides soportan cerca del 20 al 25% del peso soportado por la articulación del codo, y confieren mayor superficie articular cuando está articulado a la cabeza del radio (Selmi, *et al.*, 2001). La mala formación de la escotadura semilunar del cúbito provocará incongruencia articular, causando sobrecarga en el proceso coronoide medial y predisponiéndolo a fracturas, además el cierre precoz de la fisis proximal del radio como causa del PCMF parece tener mayor aceptación entre los investigadores (Schwarz, 1993). La debilidad cartilaginosa y ósea, combinada con el mecanismo de sobrecarga tiende a fragmentar el proceso coronoide medial. Si el radio crece más lentamente que el cúbito, el proceso coronoide medial deberá soportar más peso. La fragmentación del proceso coronoide medial se origina entre los 4 y 6 meses de edad (Bojrab, 1993). Esta afección ha sido la causa más frecuente asociada a la artrosis de codo en el Rottweiler (hasta un 74.9%) (Weinsten *et al.*, 1995). La combinación de PCMF e IA de codo han sido las lesiones más vistas en perros Bernese mountain, en casi el 80% de los casos de DC (Herman, 2001).

2.7. SIGNOS CLINICOS

Se describe a la DC como una enfermedad de característica piramidal, con los casos subclínicos hacia la base y los casos clínicos hacia la punta de la pirámide (OFA, 2005). La evolución es muy variable en función del tipo y el grado de la lesión, pero siempre es desfavorable. El perro puede mantener un grado de actividad casi normal durante toda su vida. En contraste hay perros que muestran signos más severos, luego de periodos de inactividad (Sjostrom, L. *et al* 1995).

El cuadro clínico aparece durante la etapa de crecimiento entre los 4 y 7 meses de edad, se puede observar dificultad al caminar, dolor que se manifiesta con cojera, que se pueden presentar al iniciar un movimiento o tras el ejercicio prolongado. Durante la marcha se observa rotación interna de los miembros con los codos

hacia afuera al tiempo de la extensión o fase del avance. La manipulación del codo revelará disminución de la gama de movimiento y dolor en la flexión y extensión articular forzadas entre el epicóndilo lateral y el proceso anconeal. Suele haber crepitación, dilatación y engrosamiento de la cápsula articular (IEWG, 1996; Sjostrom, L. *et al* 1994). Además puede haber atrofia de los músculos supraespinoso e infraespinoso (Henry, 1984).

Se reportó en un grupo de 55 cachorros Rottweiler, que el 36% mostraron signos clínicos de DC durante los primeros 12 meses de vida, con una incidencia de 7% a los 3 meses, 16% a los 6 meses, permaneciendo estable en 15% al año de edad. En cachorros de hasta 6 meses los signos clínicos prevalentes fueron: claudicación con dolor articular, en extensión y flexión. En animales de un año se agregaron: engrosamiento articular y reducción del rango de movimientos de la articulación. Estos signos fueron bilaterales en el 36% de los animales estudiados (Read, 1996).

La conferencia internacional sobre la displasia de codo, concluyó que la edad mínima para el diagnóstico definitivo es de 12 meses, pero que independientemente de la edad del animal, si este cojea hay que hacer una evaluación clínica y radiológica para un diagnóstico temprano (Conferencia internacional sobre el codo, 2005).

2.8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico radiográfico es el método ampliamente descrito y estandarizado, es utilizado por instituciones como el Grupo Internacional de Trabajos Sobre el Codo (IEWG, 2004), Federación Cinológica Internacional (FCI) y la Fundación Ortopédica de Animales (OFA, 2005).

El diagnóstico precoz permite instaurar un tratamiento adecuado que evite en la medida de lo posible, la formación de una artrosis, que por un lado producirá dolor, y por otro limitará la capacidad funcional del codo afectado durante el resto de la vida del perro. La posibilidad de acceder al estudio por medio de la tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (MRI) permite aumentar la precisión y precocidad en el diagnóstico de la enfermedad, pero la realización de

estos exámenes esta restringida debido a los elevados costos. Otro método de diagnóstico valorable es la artroscopia, cuyo factor limitante ya no solo es el precio, sino la técnica quirúrgica como tal (Durante, 1998).

El diagnóstico radiológico definitivo de las lesiones primarias se realiza mediante 3 incidencias radiográficas: medio lateral en extensión de 110° (figura 4), medio lateral en flexión de 45° (figura 5) y una cráneo caudal prono de 15° (figura 6) (IEWG, 2004).

2.9. SIGNOS RADIOLÓGICOS DE LA DISPLASIA DE CODO

Las lesiones radiológicas van a ser variables según el grado de gravedad

Proceso coronoides medial fragmentado (PCMF)

- En la incidencia radiográfica medio lateral:
 1. Aumento de la densidad ósea subcondral en la parte distal de la curvatura semilunar con pérdida de la estructura travecular. Signo del “escalón” entre el cúbito y el radio.
 2. El borde craneal del proceso coronoides medial tiene aspecto borroso.
 3. Formación de osteofitos en: proceso ancóneo, dorsal y lateralmente; en el borde craneal del radio; en el cóndilo humeral medial y en el epicóndilo lateral humeral.
 4. Espacio irregular articular entre el húmero y el radio.
- En la incidencia radiográfica cráneo caudal:
 1. Aspecto óseo irregular y formación de osteofitos en el borde medial del húmero y cúbito.
 2. Signo de “Escalón” entre el radio y el cúbito referido a la placa ósea subcondral.
 3. Espacio articular húmero-radial interno es más ancho que el lateral.
 4. Defecto óseo subcondral en el cóndilo medial humeral con o sin esclerosis subcondral (puede ser OCD).

No unión del Proceso Ancóneo (PANU)

- En la incidencia radiográfica medio lateral:

1. Línea radio lúcida vertical e irregular entre el proceso ancóneo y el cúbito, incluso en edades superiores a las 18 semanas de edad.
2. Esclerosis subcondral irregular.
3. Progresiva degeneración articular, dependiendo del tiempo, que apareció la lesión.

Osteocondrosis (OC)/Osteocondritis Disecante (OCD)

1. Defecto de la superficie articular del cóndilo humeral medial visto tanto en la radiografía cráneo caudal como la medio lateral extendida.
2. Raramente se ve un fragmento óseo.
3. En algunos casos es difícil de observar esta lesión en radiografía.

Otros signos adicionales que pueden presentarse son: Mineralización de las estructuras peri articulares, en los tendones flexores o en la bolsa del epicóndilo medial, degeneración articular, otras anormalidades excepcionales en la zona.



Figura 4. Vista medio lateral en extensión de 110°. Proceso ancóneo unido (flecha), nótese la congruencia entre el cubito y radio.



Figura 5. Vista medio lateral en flexión de 45°. Proceso coronoide medial (flecha)



Figura 6. Vista radiográfica cráneo-caudal. Cóndilo lateral (a); cóndilo medial (b); Proceso coronoide medial(c).

III. MATERIALES Y METODOS

1. MATERIALES

1.1 Lugar de estudio

Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en la unidad de Radiología.

1.2 Animales: Se utilizaron en el presente estudio 60 caninos (30 hembras y 30 machos) de la raza Mastín Napolitano, no menores de 6 meses de edad, los cuales acudieron a la clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por consultas, baños, ecografías, servicios de rayos X, tratamientos, etc. Cuya participación fue debidamente autorizada por sus propietarios. El estudio se inicio el 2 de Enero hasta el 1 de Noviembre del año 2005, todos los animales pertenecían a Lima Metropolitana.

1.3 Material radiológico:

- Equipo de rayos X GENERAL ELECTRIC modelo móvil 225 de columna móvil con capacidad máxima de 125 KVP y 200 miliamperios.
- Cuarto oscuro para el revelado de placas.
- Colgadores de placas.

- Película radiográfica marca Kodak MXG – 1 Medical X - ray Film General Purpose Green. De 11 x 14 pulgadas.
- Chasis para placa 11 x 14 pulgadas con pantalla reforzada de tierras raras emisor verde.
- Estanque con líquidos reveladores y fijadores.
- Mandil y guantes protectores de plomo.
- Marcadores de plomo.
- Negatoscopios.

Varios.

- Lentes de aumento.
- Regla milimetrada.
- Cámara fotográfica digital SONY DSC-P32
- Jeringas 5 CC.
- Algodón.
- Alcohol.

Fármacos

- Maleato de acepromazina.1 %
- Clorhidrato de ketamina 10 %

2. METODOS

2.1 Evaluación clínica

Los animales recepcionados fueron sometidos a evaluación físico clínico que involucró criterios de evaluación como: rango de movimiento (nulo, intermedio, normal), efusión articular, atrofia muscular, crepitación articular, engrosamiento e hinchazón articular, dolor a la flexión completa y dolor a la extensión completa, cojera al caminar y al trote (Apéndice 1) (Read, 1996).

2.2 Sedación del animal:

Se administró 2mg/Kg. de clorhidrato de Ketamina y 0.01mg/Kg. de maleato de acepromazina vía endovenosa. (Maddison, 2004).

2.3 Técnica radiográfica.

La técnica radiológica, miliamperios (mAs), kilovoltio potencia (kVp) fueron reguladas según el protocolo de exposición en pequeños animales planteadas por Cheryl (Cheryl y Connie, 2000)

Las placas radiográficas se revelaron manualmente en estanque permaneciendo aproximadamente 15 a 30 segundos en el líquido revelador, luego se enjuagaron y se dejaron durante 15 minutos en el fijador, enjuagándose por última vez y finalmente se dejaron secar.

Los requerimientos estandarizados por la IEWG, FCI y la OFA son 3 vistas radiográficas como mínimo. Ambos codos fueron radiografiados, en tres vistas:

- a. Vista cráneo caudal con pronación del miembro a 15°.
- b. Vista medio lateral en posición neutral (aproximadamente 110° de ángulo).
- c. Vista medio lateral con el codo en posición de flexión en 45°.

a. Vista cráneo caudal. El animal es posicionado en decúbito esternal, con los miembros anteriores extendidos cranealmente, elevando la cabeza y ligeramente hacia caudal, el olécranon del cúbito debe palparse al centro de la articulación, se traccionó el miembro hacia craneal con una ligera angulación de 15°, se colocó el colimador incluyendo únicamente la articulación del codo.

b. Vista medio lateral. Luego se ubicó al animal en decúbito lateral con el miembro pegado al chasis y en extensión tirándolo distalmente y hacia la mesa (aproximadamente 110° ángulo abierto).

c. Vista medio lateral en flexión de 45°. Igual a la anterior, pero con el codo flexionado.

2.4. Evaluación radiográfica.

Se realizó en dos fases:

1. Diagnóstico radiográfico de lesiones primarias y signos artrósicos:
 - Proceso coronoides medial fragmentado.
 - Proceso ancóneo no unido.

- Osteocondrosis/Osteocondritis del cóndilo humeral medial.
- Incongruencia articular.

2. Clasificación de la enfermedad de acuerdo al Grupo Internacional de Trabajos Sobre el Codo (IEWG), Federación Cinológica Internacional (FCI) y Fundación Ortopédica de Animales (OFA), en los siguientes grados:

Grados de displasia de codo		Hallazgos radiológicos
0	Normal	Articulación normal No hay incongruencia, ni esclerosis, ni artrosis
I	Artrosis incipiente	Esclerosis cubital en la curvatura Escalón menor de 2mm entre radio y cúbito Osteofitos menores de 2mm
II	Artrosis moderada	Formación de osteofitos entre 2 y 5 mm
III	Artrosis severa 1ª DC	Formación de osteofitos mayores de 5 mm. 1ª displasia de codo como PANU, PCMF, OC/OCD

2.5. Análisis de datos

Los datos obtenidos se tabularon determinándose:

- Frecuencia de presentación de displasia de codo.
- Asociación de los casos según el sexo y presentación de displasia de codo en las muestras, mediante la prueba de Chi cuadrado con un nivel de confianza de 95%.
- Asociación de los resultados de displasia de codo según la edad clasificada en 3 grupos de 6 a < 18 meses; de 18 a < 60 meses y de 60 meses a más. mediante la prueba de Chi cuadrado con un nivel de confianza de 95%.
- Distribución de los casos de displasia de codo, según modo de afección: unilateral o bilateral.
- Evaluación de la frecuencia de presentación de displasia de codo de acuerdo al Grupo Internacional de Trabajo sobre el codo (IEWG).
- Distribución de las lesiones primarias.
- Combinación de lesiones primarias observadas en la muestra de codos positivos a displasia.

IV. RESULTADOS

En el presente estudio, se evaluaron 60 canes de la raza Mastín Napolitanos, de los cuales 11 resultaron positivos a displasia de Codo, obteniéndose una frecuencia de 18.33% (Tabla 1).

No se encontró diferencias estadísticas significativas entre sexo, grupos étnicos y la presentación de la enfermedad. Los casos de displasia de codo según el modo de afección: unilateral o bilateral; tampoco reportaron diferencia estadística significativa (Tabla 2 y 3).

El mayor porcentaje de animales afectados con displasia de codo, correspondió al grado 3 (14/120 codos); mientras que el grado 2 tuvo el menor porcentaje (1/120 codos). La tabla 4 detalla la distribución y porcentajes de displasia de codo, según el grado de afección y de acuerdo a la interpretación de la IEWG; aceptados por la FCI y la OFA.

Se evaluaron las lesiones primarias diagnosticados en los 19 codos displásicos: la IA, estuvo presente en los 19 codos (100%), apreciándose el signo de “escalón”, entre radio y cúbito. La OC/OCD se diagnosticó en 13 codos (68.42%), distinguiéndose a nivel de cóndilo humeral medial. El PANU, se diagnosticó en 10 codos (52.63%), apreciándose una línea radio lúcida e irregular entre el proceso

ancóneo y el cúbito, con evidencias de esclerosis cubital, osteofitos peri articulares y signos de enfermedad articular degenerativa.

El PCMF se diagnosticó en menor proporción; en 4 codos (21.05%), se identificó claramente la presencia de un osteofito en el borde craneal del proceso coronoides medial; además de degeneración articular (Tabla 5).

No se encontró relación estadística entre signos clínicos y displasia de codo; sólo 2 animales diagnosticados radiográficamente mostraron signos clínicos a la evaluación con: claudicación, rotación interna de los miembros con los codos hacia afuera, rango de flexión/extensión disminuido, crepitación y engrosamiento articular (Apéndice 2).

Dos o tres lesiones fueron diagnosticadas en el mismo codo en 78.93% de los codos positivos a displasia. Siempre estuvo presente la Incongruencia Articular. La combinación mas frecuente fue IA + OC/OCD+ PANU con 42.10%, y en menor porcentaje IC+ OC/OCD en 5.26% (Apéndice 3).

Tabla 1. FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE DISPLASIA DE CODO EN CANINOS DE LA RAZA MASTÍN NAPOLITANO POR SEXO.

SEXO	NÚMERO DE ANIMALES MUESTREADOS	NÚMERO DE ANIMALES AFECTADOS	PORCENTAJE (%)
MACHOS	30	6	20
HEMBRAS	30	5	16.66
TOTAL	60	11	18.33

- No existe diferencia estadística significativa.

Tabla 2. DISTRIBUCIÓN DE LOS RESULTADOS DE DISPLASIA DE CODO SEGÚN LA EDAD DE LOS CANINOS DE LA RAZA MASTÍN NAPOLITANO.

EDAD	RESULTADO		PORCENTAJE
	Muestra	Afectados	
De 6 m a < 18m	34	6	17.64
De 18 m a < 60m	22	5	22.72
60 m a más	4	0	0
Total	60	11	13.45

- No existe diferencia estadística significativa

Tabla 3. DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS DE DISPLASIA SEGÚN EL MODO DE AFECCIÓN EN CANINOS DE RAZA MASTÍN NAPOLITANO.

MODO DE AFECCIÓN	NÚMERO DE ANIMALES AFECTADOS	PORCENTAJE (%)
UNILATERAL	3	27.27
BILATERAL	8	72.72
TOTAL	11	100

Tabla 4. CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES HUMERO RADIO-CUBITAL EVALUADAS, SEGÚN GRADOS DE AFECCIÓN, DE ACUERDO AL GRUPO INTERNACIONAL DE TRABAJO EN CODO (IEWG); ACEPTADO POR LA FEDERACIÓN CINOLOGICA INTERNACIONAL (FCI) Y LA FUNDACIÓN ORTOPÉDICA DE ANIMALES (OFA).

CLASIFICACIÓN EN GRADOS		ARTICULACIÓN HUMERO RADIO-CUBITAL					
		CODO DERECHO		CODO IZQUIERDO		TOTAL 120 CODOS	
		N	%	N	%	N	%
Grado 0	Normal	51	85	50	83.33	101	84.16
Grado 1	Artrosis insipiente	1	1.66	3	5	4	3.33
Grado 2	Artrosis moderada	0	0	1	1.66	1	0.83
Grado 3	Artrosis severa	8	13.33	6	10	14	11.66
TOTAL		60	100	60	100	120	100

Tabla 5. DISTRIBUCIÓN DE LESIONES PRIMARIAS EN 19 CODOS DISPLASICOS.

LESION PRIMARIA	NUMERO DE LESIONES M.A.D.	NUMERO DE LESIONES M.A.I.	TOTAL DE LESIONES	PORCENTAJE. %
OC/OCD	7	6	13	68.42
PANU	5	5	10	52.63
PCF	2	2	4	21.05
Incongruencia Articular	9	10	19	100.00

- M.A.D: miembro anterior derecho.
- M.A.I: miembro anterior izquierdo.

V. DISCUSIÓN

En el presente estudio radiológico se obtuvo una frecuencia de presentación de displasia de codo de 18.33% (11/60); dato importante, por ser el primer estudio realizado sobre la presentación de la enfermedad y en la raza Mastín Napolitano en nuestro medio e internacionalmente. A la fecha, no han sido registrados datos estadísticos por la Fundación ortopédica de animales en la raza Mastín Napolitano. Esta institución ha evaluado a más de 100 razas con el apoyo de la IEWG (OFA, 2005).

El estudio no encontró asociación entre el sexo y presentación de la enfermedad. Sin embargo datos reportados por Lewis en 1989 indican que los machos fueron 75% más afectados que las hembras, probablemente debido a un crecimiento más rápido y mayor tamaño total.

La presentación de displasia de codo en los Mastines Napolitanos fue más frecuente de modo bilateral (72.72%), lo que coincide con autores como: Sjostrom, (1995); IEWG (2003); quienes mencionan que la presentación bilateral ocurre hasta en un 50%, por otra parte autores como: Remy (2004), Read (1996), OFA (2005) y la conferencia Internacional sobre Displasia de Codo (2005); postulan que entre el 20 y 35 % de las lesiones ocurren de forma bilateral en otras razas .

Read (1996) describió que las causas más frecuentes de artrosis temprana de la articulación húmero radio cubital de los caninos Rottweiler la constituyen: IA, PANU, OC/OCD y PCMF. Se ha descrito que los perros Boyeros de la Montaña son afectados principalmente por incongruencia articular y proceso coronoides medial fragmentados; en una muestra al azar de 92 perros, realizada por Hazewinkel y Ubbink (1999) se obtuvieron el 54.3% con IA y 50.5% con PCMF. En nuestro estudio, la Incongruencia articular (Fig.7) estuvo presente en todos los casos positivos, presentándose como la principal causa de DC; por otro lado, el porcentaje de presentación de proceso coronoides medial fragmentado fue muy escaso (4/19 codos displásicos, 21.05%). Mientras que Henry (1984) en un grupo de 21 perros encontró una frecuencia elevada de PCMF (27/31 de codos afectados con displasia).

Corley (1986), en un trabajo en Pastores alemanes, postuló que la frecuencia de PANU fue de 30%. Este resultado coincide con nuestro estudio, siendo PANU (Fig.8) una de las lesiones mas frecuentes en los Mastines napolitanos evaluados, con un porcentaje de 52.63%; mientras que Remy (1996), solo encontró un porcentaje de 4.5% en perros Pastores alemanes, pero es altamente probable que la baja frecuencia de su estudio se deba a que previamente las placas radiográficas fueron evaluadas y en aquellos casos cuyas lesiones fueron muy obvias como PANU los propietarios no enviaron las placas radiográficas a participar en el estudio.

En el presente trabajo, se utilizó la vista radiográfica medio lateral en flexión de 45°; la que consideramos la mejor para el diagnostico de PANU: observándose una línea radiolúcida que separa el proceso ancóneo de la epífisis proximal del cúbito (Fig10). Para el diagnóstico de PCMF fueron necesarias dos vistas radiográficas: cráneo caudal prono 15° y medio lateral en extensión, en la cual se observó la presencia de un osteofito en el borde craneal del proceso coronoides medial. Así mismo la incongruencia articular pudo ser apreciada en todas las vistas radiográficas, lográndose distinguir un “escalón” entre el radio y el cúbito. La OC/OCD (Fig. 12) del cóndilo medial del húmero, se apreció en la vista cráneo

caudal, además pudo encontrarse osteofitos peri articulares. Estos resultados coinciden con el protocolo para la evaluación de radiografías IEWG (2004), Durante (1998), Read (1996) y la Conferencia Internacional sobre Displasia de Codo (2005).

El presente trabajo fue realizado en animales a partir de los 6 meses de edad, considerando que es una enfermedad del desarrollo y que los casos se presentan en la etapa de mayor crecimiento. Al respecto la OFA (2005) menciona que generalmente la presentación de signos clínicos ocurre a partir de los 6 meses. No se encontró asociación entre los grupos etáreos y presentación de la enfermedad.

En el presente estudio se ha observado que no existe relación directa entre la intensidad de los signos radiográficos y clínicos presentados por el paciente: solo 2 canes de los 11 casos positivos presentaron signos de cojera intermitente, disminución en el rango de movimiento en la extensión y flexión, engrosamiento articular y rotación interna de los miembros con los codos hacia fuera. Esto nos sugiere que la enfermedad no siempre se manifiesta con alguna sintomatología clínica, por lo que es importante el estudio radiológico para el diagnóstico definitivo y temprano de la displasia de codo en especial a los animales destinados a la reproducción. Sjostrom, (1995) y la OFA (2005) mencionan que el perro displásico puede mostrar un grado de actividad casi normal durante toda su vida. Así como tener cambios radiográficos significativos y no presentar claudicación; el dolor se presentará en la fase aguda y al persistir el daño dará lugar a la fase progresiva crónica de la artritis y por lo tanto a los cambios radiográficos severos.

El sistema de puntuación utilizado en este estudio está basado en el protocolo propuesto por el Grupo internacional de trabajos en codo (IEWG) y los signos que lo definen son: la severidad de la evidencia radiográfica de artrosis, la presencia de una lesión primaria, así como el tamaño y extensión de los osteofitos. En el presente trabajo se clasificaron las articulaciones según los grados de afección correspondiendo el mayor porcentaje de codos positivos al grado 3 (severo), encontrándose lesiones como: PANU, OC/OCD, IA y numerosos

osteofitos peri articulares (Fig. 9). En otros casos se asoció PCMF, OC/OCD, IA y grados variables de degeneración articular (Fig. 11). Selmi, (2001) y la OFA (2005) mencionan que la enfermedad se iniciará con el crecimiento entre los 4 y 6 meses de edad, por lo tanto, a medida que avanza la edad también aumentarán los signos radiográficos de degeneración articular.

En un estudio en Inglaterra en Pastores alemanes, Remy (2004), encontró un alto porcentaje de lesiones combinadas (42.2% de los codos displásicos) cuya combinación más frecuente fue: IA, PCMF Y OC/OCD. La combinación de lesiones en nuestro estudio fueron frecuentes (78.93% de los 19 codos displásicos); mostrando una tendencia por: IA, PANU Y OC/OCD. La Conferencia Internacional sobre Displasia de Codo, (2005), sugiere a su vez que algunas razas han mostrado mayor predisposición a desarrollar PANU o PCMF, Hazewinkel y Ubbink (1999) encontraron en los perros Boyeros de la Montaña IA y PCMF con mayor frecuencia, Read (1996) en los Rottweiller mas lesiones con PCMF y Corley encontró una mayor predisposición a PANU en los perros Pastores Alemanes. Nuestro estudio nos sugiere que los mastines napolitanos tienen una tendencia a sufrir de IA, OC/OCD y PANU. Se recomienda realizar más estudios sobre la enfermedad que involucren un mayor número de animales.



Figura 7. Incongruencia articular: radio mas desarrollado que el cúbito (DISPLASIA GRADO 1)



Figura 8. Incongruencia articular y proceso ancóneo no unido



Figura 9. Severa degeneración articular, osteofitosis, PANU e Incongruencia Articular. (DISPLASIA GRADO 3)



Figura 10. Vista medio lateral en flexión 45°: PANU, Incongruencia Articular y osteofitos

Figura 11. Vista medio lateral en extensión 110°. Se aprecia lesiones como: proceso coronoides medial fragmentado (flecha) e Incongruencia articular.



Figura 12. Vista cráneo caudal. Se aprecia lesiones como: OC/OCD del cóndilo humeral medial; incongruencia articular y proceso coronoides medial fragmentado (flecha)

VI. CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES

1.- En el presente estudio radiológico, se obtuvo una frecuencia de presentación de displasia de codo de 18.33% (11/60), siendo importante considerando, la no existencia de datos registrados en nuestro medio, ni internacionalmente sobre esta enfermedad en la raza Mastín Napolitano.

2.- Se encontró que la presentación de la enfermedad no esta asociada al sexo ni a la edad de los animales.

3.- En el presente estudio, la enfermedad se presentó mayormente de modo bilateral (72.72%). El grado 3 o severo fue encontrado en mayor porcentaje (11.66%), indicando una mayor degeneración articular.

4.- Se recomienda que los ejemplares de la raza Mastín Napolitano sean evaluados radiológicamente, presenten o no signos clínicos a partir de los 6 meses y al año de edad y así poder evitar la propagación de la enfermedad dado su carácter poligénico, hereditario y subclínico.

VII. BIBLIOGRAFIA CITADA.

1. **Banks, W. 1996.** Histología Veterinaria Aplicada.2ª ed. P 189- 208. Ed El Manual Moderno. México.
2. **Bojrab, J. 1993.** Técnicas Actuales en Cirugía de animales pequeños.3ª ed. p 750 -758.Ed. Intermedica. Argentina.
3. **Bojrab, J. 1996.** Fisiopatología y Clínica en animales pequeños.2ª ed. p 750 -758.Ed. Intermedica. Argentina
4. **Bouck, G.;R. Millar; C. Taves..1995.** Comparison of surgical and medical treatment of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow. V C O T 8:177-183.
5. **Cheryl, H.;A. Connie. 2000.** Diagnostico Práctico por Imagen para Técnicos Veterinarios. p 55-59. Ed. Acriba S.A. España.
6. **Elbow Dysplasia Stadistics.2004. (Disponible)**
<http://www.offa.org/elbowstatbreed.html>
7. **Conferencia Internacional sobre Trabajos en Displasia de Codo. 2005 (Disponible)**
www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111104.html
8. **Corley, E.; A. Carlson. 1965.** Radiographic, genetic and pathologic aspects of elbow dysplasia.Journal of the American Veterinary Medical Association 147, 1651
9. **Durante, E.;J. Brusa. 1998.** Algunos Aspectos de la Displasia de Codo de los Caninos. Analecta Veterinaria. 18,1/2: 59-70.

10. **Ettinger, S. 1992.** Tratado de Medicina Interna Veterinaria, enfermedades del Perro y el Gato. 3ª ed. p 2471 -2477. Ed. Intermedica. Argentina
11. **Evans, H.; E. Lahunta. 1991.** Disección del Perro. 3ª Ed. P 10 – 15. Ed. Interamericana McGraw-Hill. México.
12. **Hazewinkel, H.; A. Ubbink. 1999.** Elbow Dysplasia in the Dutch Bernese Mountain dog population. International Elbow Working Group Proceedings. Orlando USA. p 23
13. **Herman, A.; W. Hazewinkel. 2003.** Clinical investigation and treatment of elbow problems in the dog. En: Proceedings 14th annual meeting of the International elbow working group. Thursday May 22nd, Estoril Portugal. (Disponible)
<http://www.iewg-vet.org/archive/2003/Estoril.htm>
14. **Henry, W. 1984.** Radiographic diagnosis and surgical management of fragmented medial coronoid process in dogs. JAVMA, 184: 799-805.
15. **Hoskins, J. 1999.** Pediatría veterinaria perros y gatos desde el nacimiento hasta los 6 meses. 2º Ed. p 507 – 536. Ed Inter Médica. Buenos aires.
16. **International Elbow Working Group (IEWG). 1996.** Abstracts of the 7th annual meeting of the International elbow group. Constance, Germany. p 58-71 (Disponible)
<http://www.iewg-vet.org/archive/1996/Prcdgs1996.pdf>
17. **International Elbow Working Group (IEWG). 2004.** Proceedings 16th annual meeting of the Internacional elbow group. Rhodes, Greece. p 4-14 (Disponible)
http://www.iewg-vet.org/archive/2004/Prcdgs2004_2.pdf
18. **Junqueira, C.; L. Carneiro. 1995.** Histología Básica. 4ª ed. P 121-140. Ed. Masson- Sao Paulo.
19. **Jubb, K.; V. Kennedy; P. Palmer. 1988.** Patología de los Animales Domésticos. 3ª ed. p 91-97. Ed. Agropecuaria Hemisferio Sur. Uruguay.
20. **Lewis, D.; D. Parker; R. Hager. 1989.** Fragmented medial coronoid process of the canine elbow. Continuing Education. N°11, 3 p 703-714.

21. **Maddison, J. ;E. Page; W. Church. 2004.** Farmacología clínica en pequeños animales. p 83-84, 90-91 Ed. Inter medica. Argentina.
22. **Maniero, E. 1999.** material didáctico del curso de Cinología.
23. **Olsson, S. 1996.** Fisiopatología, Morfología y Sintomatología de La Osteocondrosis Canina. En: Técnicas Actuales en Cirugía de animales pequeños.3ª ed. p 803 – 814 .Ed. Intermedica. Argentina.
24. **Orthopedic foundation for animals (OFA). 2005.** General Elbow Dysplasia Information. The Three Faces of Elbow Dysplasia. (Disponible) <http://www.offa.org/elbowgeninfo.html>
25. **Padgett, G.;A. Mostosky; U. Probst; C. Thomas; M. Krecke. 1995.** The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in Labrador Retrievers. JAAHA 31:327-30.
26. **Read, R.;A. Armstrong; S. Black; A. Macpherson; G. Yovich; J. Davey. 1996.** Relationship between physical of elbow dysplasia and radiographic score in growing Rottweiler. JAVMA 209: 1427- 1430.
27. **Remy, D. ; L. Fau ; D. Genevois. 2004.** Canine elbow dysplasia and primary lesions in German shepherd dogs in France. Journal of small animal practice 45:244-248.
28. **Rodkey, G. 1996.** Revisión de la estructura, función y composición del cartílago y la membrana sinovial. En: Técnicas Actuales en Cirugía de animales pequeños.3ª ed. p 668 – 674 .Ed. Intermedica. Argentina.
29. **Sánchez, V.1997.**Traumatología y Ortopedia de Pequeños Animales.1ª ed. Ed.MC Graw-Hill. Intermedica. Argentina.
30. **Selmi, A. 2001.** Displasia do cotovelo em cães. Clínica Veterinaria-Ortopedia n.34, p.42-48.
31. **Schoenmakers, I.;S. Hazewinkel; H. Voorhout; G. Carlson; C. Richardson. 2000.** Effect of diets with different calcium and phosphorus contents on the skeletal development and blood chemistry of growing great danes. Vet Rec 147: 652-660.
32. **Schwarz, P.;D. Carpenter; L. Lowry; J. Park; R: Steyn. 1993.**Comparison of radiographic imaging techniques for diagnosis of fragmented medial

coronoid process of the cubital joint in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, Vol 203, No 1.

33. **Sjöström, L.;G. Kasström; H. Källberg. 1995.** Ununited anconeal process in the dog. Pathogenesis and treatment by osteotomy of the ulna. *VCOT* 8:170-6
34. **Shively, J. 1993.** Anatomía Veterinaria Básica, Comparativa y Clínica. p 12-19. Ed. El Manual Moderno. México
35. **Slatter, D. 1993.** Textbook of small animal surgery. 2º Ed. p 1966-1980. Ed. W.B.Saunders Co. Philadelphia.
36. **Spiegel, M. 1991.** Estadística. 2ª ed. P 186-88. Mc Graw Hill. EEUU.
37. **Sopena, J. 2005.** Cartilago Articular. (Disponible)
http://www.traumatologiaveterinaria.com/articulos/docs/cartilago_articular.pdf
38. **Weinstein, M.; J. Mongil; C. Smith. 1995.** Orthopedic conditions of the Rottweiler-Part I. Continuing Education 17, 6:813-28.
39. **Wind, A. 1986.** Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog: part I; part II. *Jour Am Anim Hosp Assoc* 22:711-30.

APÉNDICE 2. COMBINACIONES DE LESIONES PRIMARIAS OBSERVADAS EN LA MUESTRA DE 19 CODOS DISPLASICOS

COMBINACION DE LESIONES	LESIONES	NUMERO DE CODOS AFECTADOS	PORCENTAJE (%)
DOS LESIONES	IA+PANU	2	10.52 %
	IA+OC/OCD	1	5.26 %
TRES LESIONES	IC+PCMF+OC/OCD	4	21.05 %
	IC+PANU+OC/OCD	8	42.10 %

- IA: incongruencia articular
- PANU: proceso ancóneo no unido
- OC/OCD: osteocondritis / osteocondritis disecante
- PCMF: proceso coronoides medial fragmentado.

APÉNDICE 3. FRECUENCIA DE PRESENTACION DE SIGNOS CLINICOS EN CANINOS POSITIVOS RADIOLOGICAMENTE A DISPLASIA DE CODO.

MODO DE AFECCIÓN	NÚMERO DE ANIMALES AFECTADOS	PRESENCIA DE SIGNOS CLÍNICOS	PORCENTAJE (%)
UNILATERAL	3	0	0 %
BILATERAL	8	2	25 %
TOTAL	11	2	18.18%

FICHA DE EVALUACIÓN CLINICA TESIS FRECUENCIA DE DISPLASIA DE CODO EN CANES DE LA RAZA MASTÍN NAPOLITANO EN LIMA METROPOLITANA

FECHA:.....

NOMBRE : EDAD: SEXO: PESO: COLOR:
PROPIETARIO: DIRECCIÓN..... TELEFONO.....
ANAMNESIS:.....

	CRITERIOS DE EVALUACIÓN						
	GRADO 0 estable	GRADO 1 Escasamente perceptible	GRADO2 Obvia con apoyo	GRADO3 Obvia con elevación	INTERMITENTE	CONTINUA	OBSERVACIONES
COJERA MAD							
COJERA MAI							

	CRITERIOS DE EVALUACIÓN						
Articulación por evaluar	Rango de movimiento	Efusión articular	Atrofia muscular	Crepitación muscular	Engrosamiento hinchazón articular	Dolor. Flexión completa	Dolor. Flexión completa
COJERA MAD							
COJERA MAI							

MAD: miembro anterior izquierdo

MID : miembro anterior derecho

Rango de movimiento: nulo, intermedio, normal

E MAIL.....

APÉNDICE 4. Listado de animales muestreados positivos y negativos

CAN	SEXO	EDAD m	PESO	OC/OCD	PANU	PCF	IC	OC/OCD	PANU	PCF	IC
1	0	26	58 kgs	1	1	0	1	0	0	0	0
2	0	7	32 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	7	40 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
4	1	30	54 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
5	1	7	40 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
6	1	7	43 kgs	0	0	0	0	0	0	0	1
7	0	12	53 kgs	0	0	0	0	0	0	0	1
8	0	8	33 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
9	1	24	60 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	44	50 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
11	0	24	62 kgs	1	1	0	1	1	1	0	1
12	1	84	57 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
13	1	7	50 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
14	0	60	51 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
15	0	24	55 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
16	1	12	56 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
17	1	48	55 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
18	1	24	59 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
19	1	24	64 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
20	1	11	55 kgs	1	1	0	1	1	0	0	1
21	0	7	37 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
22	0	12	43 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
23	0	9	48 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
24	1	12	43 kgs	1	0	1	1	1	0	1	1
25	1	98	52 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
26	1	48	61 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
27	0	7	31 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
28	1	31	59 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
29	0	7	40 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0

30	0	16	48 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
31	0	7	36 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
32	0	9	37 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
33	1	18	54 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
34	1	9	48 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
35	1	7	40 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
36	1	12	45 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
37	0	17	40 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
38	0	29	51 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
39	1	24	42 kgs	0	0	0	1	0	0	0	1
40	1	15	48 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
41	0	60	52 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
42	0	9	39 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
43	1	28	68 kgs	1	1	0	1	1	1	0	1
44	1	14	65 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
45	0	24	49 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
46	0	11	36 kgs	0	1	0	1	0	1	0	1
47	1	6	35 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
48	1	17	49 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
49	0	7	38 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
50	1	16	65 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
50	1	29	68 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
52	0	8	31 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
53	1	36	42 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
54	1	8	39 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
55	1	48	63 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
56	0	44	45 kgs	1	0	1	1	1	0	1	1
57	1	18	68 kgs	1	1	0	1	1	1	0	1
58	0	17	60 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
59	0	12	40 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
60	0	16	43 kgs	0	0	0	0	0	0	0	0
totales				7	6	2	9	6	5	2	10